

تأثیر مصرف مکمل امگا ۳ و غذای پرچرب بر مقادیر عامل نوروتروفیک مشتق از مغز (BDNF) در هیپوکمپ رت‌های نر بالغ

*الهام وسدی: دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه تهران، تهران، ایران (E.vosadi@ut.ac.ir، نویسنده مسئول).

حامد برزگر: دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه تهران، تهران، ایران. H.barzegar@ut.ac.ir

محبوبه برجیان فرد: کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه تهران، تهران، ایران. Mbborjian@gmail.com

تاریخ پذیرش: ۹۲/۷/۲۸

تاریخ دریافت: ۹۲/۴/۳۱

چکیده

زمینه و هدف: این پژوهش با هدف شناسایی اثرات احتمالی مکمل امگا-۳ و رژیم غذایی پرچرب (۵۰٪ چربی اشباع، مشتق شده از روغن سویا) بر مقادیر عامل نوروتروفیک مشتق از مغز (BDNF) در هیپوکمپ رت‌های نر بالغ با تکیه بر شفاف تر کردن نقش تغذیه در چگونگی تعدیل شکل پذیری سیناپسی انجام شد.

روش کار: در این پژوهش تجربی ۲۱ سر رت نر نژاد ویستار (با سن ۸ هفته و میانگین وزن 170 ± 10 گرم)، در ۳ گروه مساوی ۷ تایی کنترل، غذای پرچرب و مکمل امگا ۳ به طور تصادفی تقسیم شدند. گروه کنترل از غذای استاندارد مؤسسه سرم و واکسن سازی رازی استفاده کردند. گروه با رژیم غذایی پرچرب، به مدت ۸ هفته رژیم غذایی در دسترس پرچرب دست ساز دریافت کردند. گروه مکمل امگا ۳، روزانه (۱۰۰ میلی-گرم/کیلوگرم وزن بدن) مکمل امگا-۳ به صورت خوراکی به روش گاواژ دریافت کردند. مقادیر BDNF با روش الایزا سنجیده شد و داده‌ها با استفاده از روش آماری آنالیز واریانس یک طرفه تحلیل شدند.

یافته‌ها: یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد، مقادیر BDNF هیپوکمپ پس از ۸ هفته، در گروه غذای پرچرب نسبت به گروه کنترل کاهش داشت اما کاهش معنی‌دار نبود ($p=0/872$). در گروه مکمل امگا ۳ در پایان هفته هشتم، مقادیر BDNF هیپوکمپ افزایش داشت که این افزایش در مقایسه با گروه کنترل و گروه غذای پرچرب معنی‌داری بود ($p=0/008$ و $p=0/006$).

نتیجه‌گیری: با توجه به پارامترهای حاصل از مطالعه به نظر می‌رسد، تغذیه مکمل امگا-۳ می‌تواند، افزایش مقادیر BDNF هیپوکمپی را به همراه داشته باشد.

کلیدواژه‌ها: فاکتور نوروتروفیک مشتق از مغز (BDNF)، امگا-۳، غذای پرچرب، هیپوکمپ

مقدمه

(receptor (trkB)، در سطح سلولی اعمال می‌کند. توزیع BDNF در مناطق مختلف مغزی و بخصوص در هیپوکمپ که مسئول حافظه و یادگیری است، گزارش شده است (۳).

شیوه زندگی ما بر میزان بیان عامل رشدی BDNF، تأثیر می‌گذارد و تجربیات توأم با سلامت عاطفی و محیط‌های غنی شده همچون تغذیه مناسب منجر به افزایش سطوح این نوروتروفین با اهمیت می‌شوند (۴، ۵). محققان گزارش کردند، تغذیه به عنوان یک سازوکار سازگاری در توسعه مهارت‌های شناختی محسوب می‌شود و عامل‌های تغذیه‌ای می‌توانند بر پردازش مغز از طریق تنظیم گذرگاه‌های انتقال دهنده‌ی عصبی، انتقال سیناپسی، مایع غشائی و گذرگاه‌های هدایت

در میان عوامل تروفیکی (تغذیه‌ای) در CNS نقش نوروتروفین‌ها به جهت اعمال زیاد و چندگانه‌ای که ایفا می‌کنند بارزتر است. آن‌ها بهترین عوامل تروفیکی شناخته شده در سیستم عصبی هستند که خانواده‌ی مهم و برجسته‌ای از عوامل رشدی پلی پپتیدی محسوب می‌شوند و بر تکثیر، بقاء و مرگ سلول‌های عصبی و غیر عصبی تأثیر می‌گذارند (۱، ۲). عامل تغذیه‌ای مشتق شده از مغز (BDNF) از خانواده نوروتروفین‌های پلی پپتیدی مترشح‌ه است که نقشی تنظیمی در تمایز نورونی، شکل‌پذیری سیناپسی و روندهای مرگ سلولی ایفا می‌کند و اثر خود را از طریق گیرنده پروتئینی تیروزین کیناز (Tyrosine kinase)

(HFS) بر مقادیر BDNF پرداختند. آن‌ها گزارش کردند، مصرف غذای پرچرب غنی شده با دکستروز (HFD) موجب کاهش معنی‌دار سطوح BDNF هیپوکمپ می‌شود، در حالی که مصرف غذای پرچرب غنی شده با ساکاروز (HFS) کاهش معنی‌داری بر مقادیر BDNF نشان نداد (۱۳). مولتی و همکاران به بررسی تأثیر مصرف غذای پرچرب غنی شده با ساکاروز (HFS) بر مقادیر BDNF به مدت ۲، ۶ و ۲۴ ماه پرداختند که بیشترین میزان کاهش مقادیر BDNF در طول ۲ سال مصرف غذای پرچرب غنی شده با ساکاروز (HFS) صورت گرفت (۱۴). پارک و همکاران نشان دادند، مصرف غذای پرچرب نروژنز هیپوکمپ را از طریق ساز و کار کاهش مقادیر BDNF معیوب می‌کند (۱۵).

در زمینه مصرف مکمل امگا ۳، جیانگ و همکاران گزارش کردند، مکمل‌دهی امگا-۳ از طریق گاوژا به مدت ۷ هفته موجب افزایش معنی‌دار مقادیر پروتئینی BDNF می‌شود (۱۶)، همچنین بت و همکاران افزایش غیرمعنی‌دار مقادیر BDNF موش‌های دیابتی و افسرده را طی ۱۲ هفته مصرف مکمل امگا-۳، گزارش کردند (۱۹).

همان‌طور که از نتایج پژوهش‌های انجام شده بر می‌آید، پژوهش‌ها در زمینه تأثیر مصرف غذای پرچرب و مصرف مکمل امگا-۳ بر مقادیر BDNF جامع و همسو نمی‌باشند، و ارائه گزارشی مناسب در زمینه تأثیر مصرف غذای پرچرب و مصرف مکمل امگا-۳ بر مقادیر BDNF مشکل به نظر می‌رسد. از سوی دیگر مطالعه‌ای در زمینه‌ی بررسی تأثیر اسید چرب اشباع و اسید چرب غیر اشباع بر مقادیر BDNF مشاهده نشد. از این رو، در این مطالعه به بررسی تأثیر ۸ هفته مصرف اسیدچرب اشباع و اسید چرب غیر اشباع در غالب غذای پرچرب و مکمل امگا ۳ بر مقادیر BDNF پرداخته شده است، و پژوهش‌گران به دنبال پاسخ به این پرسش اند که آیا مصرف ۸ هفته غذای پرچرب و مکمل امگا-۳ می‌تواند موجب تغییر معنی‌داری بر مقادیر BDNF هیپوکمپی شود؟

کننده‌ی سیگنالی اثرگذار باشند (۶) و جهت تنظیم راهکارهای مؤثر برای پیشگیری از زوال شناختی بخصوص در سالمندی بسیار سودمند است (۷). از سوی دیگر پژوهش‌های بسیاری ارتباط بین مقادیر پایین BDNF و افسردگی و آلزایمر را نشان داده‌اند و بیان کردند که تغذیه می‌تواند اثرات سودمندی بر مقادیر BDNF داشته باشد (۸،۷). بخش‌هایی از رژیم غذایی که می‌توانند بر عملکرد شناختی تأثیر بگذارند عبارتند از: امگا-۳ (DHA)، زردچوبه، فلاونوئید (Flavonoid) (ترکیبات حاوی یک حلقه آروماتیک مشخص که به نحو گسترده‌ای در گیاهان یافت می‌شوند)، اسیدچرب‌اشباع، ویتامین B، ویتامین D، ویتامین E، کولین و ترکیبی از ویتامین‌ها (C, E و کاروتن)، کلسیم، روی، سلنیوم، مس و آهن (۶).

از جمله عوامل مؤثر تغذیه‌ای بر BDNF چربی‌ها هستند. چربی‌ها به دو شکل اسیدهای چرب غیراشباع (polyunsaturated fatty acids) (PUFA) و اشباع یافت می‌شوند. در صورتی که زنجیره‌ی هیدروکربنی اشباع شده باشد، به آن اسید چرب اشباع شده می‌گویند و اگر دارای یک یا چند پیوند دو گانه باشد، به آن اسید چرب غیر اشباع می‌گویند (۹). به نظر می‌رسد، اسید چرب اشباع و اسید چرب غیر اشباع اثرات متفاوتی بر BDNF اعمال کنند (۱۰، ۱۱). رژیم غذایی پرچرب می‌تواند بر شکل‌پذیری سیناپسی، یادگیری فضایی و حافظه تأثیرگذار باشد (۱۰). تغذیه یک رژیم غذایی غنی از اسیدچرب امگا-۳ در فرآیند شناختی انسان و تنظیمات ژنی، به برقراری عملکرد و شکل‌پذیری سیناپسی رت‌ها کمک می‌کند، و می‌تواند نقشی حیاتی داشته باشد (۱۲، ۶).

برخی پژوهشگران تأثیر مصرف غذای پرچرب (۱۵-۱۳) و برخی دیگر نیز مصرف مکمل امگا-۳ (۱۹-۱۶) را بر مقادیر BDNF مورد بررسی قرار داده‌اند. در زمینه تأثیر مصرف غذای پرچرب، کانسوکی و همکاران (۲۰۰۷) به بررسی تأثیر رژیم غذای پرچرب غنی شده با دکستروز (High-fat diets rich in dextrose) و غذای پرچرب غنی شده با (High-fat diets rich in sucrose)

روش کار

در مطالعه‌ی تجربی حاضر، ۲۱ سر رت نر نژاد ویستار (با سن ۸ هفته و میانگین وزن 170 ± 10 گرم)، در ۳ گروه مساوی ۷ تایی کنترل، غذای پرچرب و مکمل امگا ۳ به شکل تصادفی تقسیم شدند. دمای محل نگهداری رت‌ها 22 ± 2 درجه‌ی سانتی گراد و چرخه‌ی روشنایی و تاریکی ۱۲ ساعته بود. حیوانات قبل از شروع مطالعه برای تطابق با شرایط جدید ابتدا به مدت یک هفته در محیط آزمایشگاه حیوانات محل انجام پژوهش نگهداری شدند. گروه کنترل با رژیم غذایی استاندارد تهیه شده از مؤسسه سرم و واکسن سازی رازی، به شکل دسترسی آزاد تغذیه شدند. گروه غذای پرچرب، رژیم غذای پرچرب را به مدت ۸ هفته و به شکل دسترسی آزاد دریافت کردند. گروه مکمل امگا ۳ در طول ۸ هفته رژیم غذایی استاندارد به شکل دسترسی آزاد و روزانه ۱۰۰ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدنشان مکمل امگا-۳ به صورت خوراکی و به روش گاواژ دریافت کردند. ترکیبات رژیم کنترل بر حسب گرم/کیلوگرم شامل؛ گندم $234/50$ ، جو $150/66$ ، ذرت $251/30$ ، سبوس $30/20$ ، کنجاله سویا $10/05$ ، پودر یونجه $2/01$ ، نمک $8/30$ ، مولتی ویتامین $000/90$ ، مواد معدنی $000/90$ ، ویتامین E $06/70$ ، ویتامین D3 $01/67$ ، ویتامین C $01/67$ ، شیر خشک $25/10$ ، پودر گوشت $167/50$ و روغن سویا صفر بود و ترکیبات رژیم پرچرب بر حسب گرم/کیلوگرم شامل؛ گندم $234/5$ ، جو $140/66$ ، ذرت $42/00$ ، سبوس $20/00$ ، کنجاله سویا $15/00$ ، پودر یونجه $2/01$ ، نمک $8/30$ ، مولتی ویتامین $000/90$ ، مواد معدنی $000/90$ ، ویتامین E $06/70$ ، ویتامین D3 $01/67$ ، ویتامین C $01/67$ ، شیر خشک $25/10$ ، پودر گوشت $167/50$ و روغن سویا 180 بود. رژیم غذایی امگا ۳ (روغن ماهی از شرکت سیگما) (Menhaden, Sigma Co Germany (Product Number : F8020)) از اسیدهای چرب میریستیک اسید ۶-۹ درصد، پالمیتیک اسید ۱۵-۲۰ درصد، پالمیتولئیک اسید ۹-۱۴ درصد،

استئاریک اسید ۳-۴ درصد، اولئیک اسید ۵-۱۲ درصد، لینولئیک اسید ۳ درصد، لینولنیک اسید ۳ درصد، اکتادکاتروئینیک اسید (Octadecatetraenoic acid) ۲-۴ درصد، اکوزاپنتا نوئیک اسید (Eicosapentaenoic acid) EPA) و دوکوزا هگزانوئیک اسید (Docosahexaenoic acid) (DHA) تشکیل شده است. در ابتدا غذای استاندارد مربوط به مؤسسه سرم و واکسن سازی رازی تجزیه و تحلیل گردید و غذای پرچرب با همکاری این مؤسسه و چند متخصص تغذیه دام تهیه گردید. نتایج تجزیه و تحلیل داده‌ها نشان داد؛ رژیم غذایی گروه کنترل، ۲۵ درصد کیلوکالری چربی، ۱۸ درصد کیلوکالری پروتئین و ۵۷ درصد کیلوکالری کربوهیدرات و رژیم غذایی پرچرب به ترتیب؛ ۵۰، ۲۰ و ۳۰ درصد کیلوکالری بود (۲۰).

در پایان هفته‌ی هشتم، حیوانات با جدا کردن سر معدوم و هیپوکمپ از هر دو نیمکره‌ی راست و چپ برداشته شد و بر اساس دستورالعمل کیت هموژن شدند. جهت انجام بررسی تغییرات مقادیر پروتئینی BDNF از روش الیزا استفاده شد. پردازش داد ها به کمک نرم افزار SPSS و داده‌های جمع آوری شده با آزمون آماری آنالیز واریانس یک طرفه و آزمون تعقیبی LSD تجزیه و تحلیل شدند. کلیه‌ی آزمون‌های آماری در سطح معنی‌داری $p < 0/05$ اجرا شد.

یافته ها

در مطالعه حاضر مشاهده شد، مقادیر BDNF هیپوکمپ پس از ۸ هفته، در گروه غذای پرچرب نسبت به گروه کنترل تغییر معنی‌داری نداشت ($p=0/873$). در گروه مکمل امگا ۳ در پایان هفته هشتم، مقادیر BDNF هیپوکمپ افزایش داشت که این افزایش در مقایسه با گروه کنترل معنی دار ($p=0/008$) و نیز در مقایسه با گروه غذای پرچرب معنی‌داری بود ($p=0/006$) (جدول ۱، ۲ و نمودار ۱).

بحث و نتیجه‌گیری

رژیم غذایی از عوامل بالقوه‌ی تأثیرگذار بر

جدول ۱- مقایسه میانگین و انحراف معیار مقادیر BDNF (ng/L) هیپوکمپ سه گروه در پایان مطالعه

گروه‌ها	میانگین	انحراف معیار	مقدار احتمال
گروه کنترل	۸۷/۶۸	۴/۴۵۱۴۸	
گروه غذای پرچرب	۸۷/۴۲	۱/۳۶۱۹۰	۰/۰۰۹*
گروه مکمل امگا ۳	۹۲/۴۱	۵/۲۲۰۹۳	

جدول ۲- نتایج آزمون تعقیبی LSD مقادیر BDNF (ng/L) هیپوکمپ سه گروه

گروه‌ها	تفاوت میانگین‌ها	مقدار احتمال
گروه کنترل	۰/۲۵۷۱۴	۰/۸۷۳
گروه مکمل امگا ۳	-۴/۷۲۸۵۷	۰/۰۰۸*
گروه غذای پرچرب	-۴/۹۸۵۷۱	۰/۰۰۶*
گروه مکمل امگا ۳	-۰/۲۵۷۱۴	۰/۸۷۳
گروه غذای پرچرب	۴/۹۸۵۷۱	۰/۰۰۶*
گروه کنترل	۴/۷۲۸۵۷	۰/۰۰۸*

* تفاوت معنی‌دار بین گروه‌ها

پارکینسونی نمی‌شود (۱۹، ۱۸). به طور کلی دلیل تناقض در نتایج تحقیقات را می‌توان به مصرف دوزهای متفاوت و مدت زمان مصرف امگا-۳ و یا استرس‌های وارد شده در طول زمان مصرف مکمل نسبت داد. در این رابطه گزارش شده است، دوز پایین امگا-۳ و مصرف کوتاه مدت آن، بر مقادیر BDNF تغییر معنی‌داری نخواهد داشت (۲۲).

نتایج پژوهش حاضر در زمینه‌ی تأثیر ۸ هفته مصرف غذای پرچرب، تغییر معنی‌داری بر مقادیر BDNF هیپوکمپ رت‌ها نشان نداد. کانسوکی و همکاران گزارش کردند، مصرف ۱۴ هفته غذای پرچرب غنی شده با دکستروز (HFD) موجب کاهش معنی‌دار سطوح BDNF هیپوکمپ می‌شود، در حالی که مصرف غذای پرچرب غنی شده با ساکاروز (HFS) کاهش معنی‌داری بر مقادیر BDNF ندارد (۱۳). که نتایج متفاوت را می‌توان به ترکیبات متفاوت رژیم غذایی رت‌ها نسبت داد (۱۳). مولتنی و همکاران کاهش مقادیر BDNF را در اثر مصرف ۲، ۶ و ۲۴ ماه غذای پرچرب غنی شده با ساکاروز (HFS) گزارش کردند که بیشترین میزان کاهش مقادیر BDNF در طول ۲ سال مصرف غذای پرچرب غنی شده با ساکاروز (HFS) صورت گرفت (۱۴). به طور کلی دلیل تناقض در نتایج تحقیقات را می‌توان به مصرف ترکیب‌های متفاوت و مدت زمان مصرف

سلامت مغز و عملکرد ذهنی است. مغز اندامی با سازش‌پذیری بالا در پاسخ مورفولوژیکی، متابولیکی و عملکردی به محیط است. تغذیه به عنوان یک سازوکار محیطی، در توسعه مهارت‌های شناختی محسوب می‌شود. عوامل تغذیه‌ای می‌توانند بر پردازش مغز از طریق تنظیم گذرگاه‌های انتقال دهنده‌ی عصبی اثرگذار باشند (۶). یافته‌های پژوهش حاضر افزایش معنی‌دار مقادیر BDNF هیپوکمپ رت‌ها پس از مصرف ۸ هفته مکمل امگا-۳ را در مقایسه با گروه کنترل و گروه غذای پرچرب نشان داد. جیانگ و همکاران وینز و همکاران افزایش معنی‌دار مقادیر BDNF را پس از ۷ و ۱۲ هفته مصرف مکمل امگا-۳ گزارش کردند (۱۶، ۲۱). در مقابل، بوسکت و همکاران و همچنین بت و همکاران گزارش کردند، مصرف ۱۰ و ۳ ماه مکمل امگا-۳، به ترتیب موجب تغییر معنی‌دار مقادیر BDNF در موش‌های دیابتی و



نمودار ۱- تغییرات پروتئین BDNF رت‌های نر بالغ در گروه‌های مورد مطالعه

منابع

1. Hennigan A, O'Callaghan RM, Kelly AM. Neurotrophins and their receptors: roles in plasticity, neurodegeneration and neuroprotection. *Biochemical Society Transactions* 2007; 35: 424-427.
2. Kuipers SD, Bramham CR. Brain-derived neurotrophic factor mechanisms and function in adult synaptic plasticity: New insights and implications for therapy. *Current opinion in drug discovery and development* 2006; 9(5):580-586.
3. Yuan J, Yankner BA. Apoptosis in the nervous system. *Nature* 2000; 407: 802-809.
4. Smith MA, Makino S, Kvetnansky R, Post RM. Effects of stress on neurotrophic factor expression in the rat brain. *Ann NY Acad Sci* 1995; 771: 234-239.
5. Wu A, Ying Z, Gomez-Pinilla F. Docosahexaenoic acid dietary supplementation enhances the effects of exercise on synaptic plasticity and cognition. *Neuroscience* 2008; 155: 751-759.
6. Gomez-Pinilla F. Brain foods: the effects of nutrients on brain function. *Nature Reviews Neuroscience* 2008; 9: 568-578.
7. Lim G.P, Calon F, Morihara T, Yang F, Teter B, Ubeda O, Salem N, Frautschy S.A, and Cole G.M. A Diet Enriched with the Omega-3 Fatty Acid Docosahexaenoic Acid Reduces Amyloid Burden in an Aged Alzheimer Mouse Model. *The Journal of Neuroscience* 2005; 12: 3032-3040.
8. Logan A. Neurobehavioral aspects of omega-3 fatty acids: Possible Mechanisms and therapeutic value in major depression. *J of Alternative Medicine* 2003; 8(4): 410-425.
9. Shahbazi P, Malak nia N. General Biochemistry. Tehran University press; 1387.
10. Molteni R, Wu A, Vaynman S, Ying Z, Barnard RJ and Gomez-Pinilla F. Exercise reverses the harmful effects of consumption of high-fat diet on synaptic and behavioral plasticity associated to the action of BDNF. *Neuroscience* 2004; 123: 429-440.
11. Wu A, Ying Z and Gomez-Pinilla F. Dietary omega-3 fatty acids normalize BDNF levels, reduce oxidative damage, and counteract learning disability after traumatic brain injury in rats. *J. Neurotrauma* 2004; 21: 1457-1467.
12. Wu A, Ying Z, Gomez-Pinilla F. Omega-3 fatty acids supplementation restores mechanisms that maintain brain homeostasis in traumatic brain injury. *Neurotrauma* 2007; 24: 1587-1595.
13. Kanoski SE, Meisel RL, Mullins AJ and Davidson TL. The effects of energy-rich diets on discrimination reversal learning and on BDNF in the

غذای پرچرب نسبت داد. در این رابطه گزارش شده است، مصرف کوتاه مدت آن، بر مقادیر BDNF تأثیرات کمتری خواهد داشت (۱۳).

رژیم غذایی امگا-۳ و غذای پرچرب می‌توانند عمل BDNF را بر سیگنال‌های دریافتی TrkB تغییر دهند و منجر به فعالیت سیناپسین ۱ (Synapsin 1) (فسفو پروتئین پایانه عصبی که در ره‌ایش نوروترانس‌میترها، ازدیاد طول آکسونی و حفظ اتصال سیناپسی درگیر می‌شود) و Cyclic AMP response element binding protein (CREB) kinase (عامل نسخه برداری شده در یادگیری و حافظه و تعدیل کننده مهم بیان ژنی) شوند. سیناپسین ۱ و CREB فعال شده می‌توانند در افزایش عملکرد شناختی شرکت داشته باشند و نقش واسطه ای حیاتی را در تأثیر مکمل غذایی امگا-۳ و غذای پرچرب بر شکل‌پذیری سیناپسی و عملکرد شناختی گذارند (۵،۲۳).

پژوهش‌ها در زمینه‌ی تأثیر تغذیه اسیدهای چرب بر نوروترفرین‌ها محدود است و نتایج مطالعات نیز متفاوت می‌باشد. ترکیبات متفاوت غذای پرچرب و دوزهای گوناگون مصرف مکمل امگا-۳ بر مقادیر BDNF تأثیرات متفاوتی دارند. از سوی دیگر استرس ایجاد شده در زمان جابه‌جایی حیوانات و تعداد نمونه‌ها در هر گروه، از جمله محدودیت‌های مطالعه حاضر هستند. در پایان پیشنهاد می‌شود تحقیقاتی در زمینه تأثیر مصرف غذای پرچرب با ترکیبات مختلف و دوزهای متفاوت مصرف مکمل امگا-۳ بر مقادیر BDNF انجام شود.

بر اساس نتایج پژوهش حاضر، مصرف مکمل امگا ۳ موجب افزایش مقادیر BDNF هیپوکمپی شد؛ لذا این گونه به نظر می‌رسد که افزایش میزان مصرف امگا ۳ در غذای روزانه می‌تواند موجب افزایش مقادیر BDNF و پیشگیری از زوال مغز و کاهش شیوع بیماری‌هایی مثل آلزایمر، افسردگی و غیره گردد.

hippocampus and prefrontal cortex of the rat. *Behavioural Brain Research* 2007; 182:57-66.

14. Molteni R, Barnard RJ, Ying Z, Roberts CK and Gomez-Pinilla F. A high-fat, refined sugar diet reduces hippocampal brain-derived neurotrophic factor, neuronal plasticity, and learning. *Neuroscience* 2002; 112: 803-814.

15. Hee Ra Park, Mikyung Park, Jehun Choi, Kun-Young Park, Hae Young Chung and Jaewon Lee. A high-fat diet impairs neurogenesis: Involvement of lipid peroxidation and brain-derived neurotrophic factor. *Neuroscience* 2010; 482: 235-239.

16. Jiang LH, Shi Y, Wang LS, Yang ZR. The influence of orally administered docosahexaenoic acid on cognitive ability in aged mice. *Nutritional Biochemistry* 2009; 20: 735-741.

17. Cysneiros RM, Ferrari D, Arida RM, Terra VC, Almeida ACG, Cavaleiro EA, et al. Qualitative analysis of hippocampal plastic changes in rats with epilepsy supplemented with oral omega-3 fatty acids. *Epilepsy & Behavior* 2010; 17: 33-38.

18. Bousquet M, Gibrat C, Saint-Pierre M, Julien C, Calon F, Cicchetti F. Modulation of brain-derived neurotrophic factor as a potential neuroprotective mechanism of action of omega-3 fatty acids in a parkinsonian animal model. *Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry* 2009; 33: 1401-1408.

19. Bot M, Pouwer F, Assies J, Jansen EH, Beekman AT, Jonge PD. Supplementation with Eicosapentaenoic Omega-3 Fatty Acid Does Not Influence Serum Brain-Derived Neurotrophic Factor in Diabetes Mellitus Patients with Major Depression: A Randomized Controlled Pilot Study. *Neuropsychobiology* 2011; 1423: 219-223.

20. Hariri N and Thibault L. High-fat diet-induced obesity in animal models. *Nutrition Research Reviews* 2010; 23: 270-299.

21. Vines A, Delattre A, Lima M, Rodrigues L, Suchecki D, Machado RB, et al. The role of 5-HT_{1A} receptors in fish oil-mediated increased BDNF expression in the rat hippocampus and cortex: A possible antidepressant mechanism. *Neuropharm* 2011; 62(1):184-191.

22. Logan AC. Omega-3 Fatty Acids and Depression. *Positive Health* 2006; 67: 24-29.

23. Wu A, Ying Z and Gomez-Pinilla F. The interplay between oxidative stress and Brain-derived neurotrophic factor modulates the outcome of a saturated fat diet on synaptic plasticity and cognition. *European Journal of Neuroscience* 2004; 19: 1699-1707.

The effect of omega-3 supplementation and high-fat diet in brain-derived neurotrophic factor (BDNF) in the male adult rat hippocampus

*Elham Vosadi, PhD student of Sport Physiology, Tehran University, Tehran, Iran (*Corresponding author).
E.vosadi@ut.ac.ir

Hamed Barzegar, PhD student of Sport Physiology, Tehran University, Tehran, Iran, H.barzegar@ut.ac.ir

Mahboobe Borjianfard, MSc of Sport Physiology, Tehran University, Tehran, Iran, Mbborjian@gmail.com

Abstract

Background: This study was to examine the effects of omega-3 supplementation and high-fat diet in brain-derived neurotrophic factor (BDNF) in the male adult rat hippocampus.

Methods: Twenty one Wistar rats were divided into three groups: (1) regular diet (RD), (2) high-fat (HF) diet and (3) Docosahexaenoic acid (DHA) diet. RD group was regarded as control. Animals in HF groups were exposed to the HF diet for 8 weeks and animals in DHA groups were treated with 100/mg/kg/day of DHA via oral gavage for 8 weeks. Hippocampal BDNF protein was assessed using commercial ELISA kits and the data was analyzed by one-way ANOVA. When appropriate, further differences were analyzed by LSD post hoc test. Statistical differences were considered significant at $p < 0.05$.

Results: The results showed that the HF diet had no significant effect in BDNF protein level ($p = 0.873$), while the DHA diet revealed a significant increase in BDNF protein level comparison with the RD ($p = 0.008$) and HF ($p = 0.006$) group

Conclusion: According to results of the present study, DHA diet can increase the amount of hippocampus BDNF protein level.

Keywords: Brain-derived neurotrophic factor (BDNF), Omega-3 Supplementation, High-fat diet, Hippocampus